Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher Professor E. Hedinger)

Zur Lehre

der

Pneumonomykosis aspergillina

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Otto Gelpke von **Tecknau**

Basel
Buchdruckerei Birkhäuser & Dubi
1913

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher Professor E. Hedinger)

Zur Lehre

der

Pneumonomykosis aspergillina

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Otto Gelpke von **Tecknau**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Basel
Buchdruckerei Birkhäuser & Dubi
1913

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Professor *E. Hedinger.*

Die Verschimmelung der Lungen bei Vögeln ist schon seit 1815 bekannt; dass sie auch beim Menschen vorkommt, wurde erst 1847 entdeckt.

Bernet hatte schon früher in den Cavernen einer tuberkulösen Frau Pilze gefunden, auch Racer auf der veränderten Pleura von Phthisikern bei Pneumothorax. Die erste Beobachtung einer durch Aspergillus verursachten Pneumonomykose machten Baum und Litzmann bei der Section einer an Lungenbrand verstorbenen Frau.

Die erste wissenschaftliche Beschreibung solcher Fälle rührt von Virchow her. Die erste genaue Bestimmung der Pilzart stammt ebenfalls von Virchow aus dem Jahre 1850. Er fand dreimal Gangränherde, die sich von dem gewöhnlichen Lungenbrand durch ihre Geruchlosigkeit leicht unterscheiden liessen; einmal nur Schimmelrasen in den Bronchien bei einem an Dysenterie gestorbenen Mädchen. Die frischen Lungenherde bei den andern Fällen hatten grosse Ähnlichkeit mit hämorrhagischen Infarkten. Virchow ist überzeugt, dass es sich um sekundäre Befunde handelte. Friederich, von Dusch und Pagenstecher beschreiben ähnliche Fälle; auch sie fanden bei der Section geruchlose Cavernen, die nach ihrer Meinung aus hämorrhagischen Infarkten durch sekundäre Ansiedelung von Schimmelpilzen entstanden waren.

Der nächste, im Virchow'schen Archiv mitgeteilte Fall von Schimmelmykose betrifft die relativ seltene Beobachtung eines ganz soliden Pilzknotens in der Lunge. Cohnheim fand einen solchen in der sonst intakten Lunge eines 56jährigen Mannes,

der infolge einer chronischen Phlegmone der Kniekehle zugrunde gegangen war. Leider ist eine Bestimmung der Pilzart nicht gemacht worden.

Die nächsten 3 Beobachtungen stammen von Fürbringer. Hier wird das Hauptgewicht der Arbeit auf die Bestimmung der Art gelegt. Der erste Fall war ein Diabetiker. Fürbringer glaubt, dass es sich in 2 Fällen um Aspergillus niger van Tighem handelte. Er hält die Lungenverschimmelungen für exquisit sekundäre Prozesse, die sich zumeist im Gewebe, welches sich in gangränösem Zerfall befindet, etabliert; aber auch in Herden derber Infiltration auftreten kann. Fürbringer glaubt ferner, dass sich die Mykose zumeist aus hämorrhagischen Infarkten entwickelt und hält auch für seine drei Fälle diesen Vorgang für den wahrscheinlichsten.

Bei einer 81 jährigen marantischen Frau, die einer terminalen Pneumonie erlegen war, fand Weichselbaum in der linken Lunge, ziemlich nahe der Pleura 5, voneinander getrennte Herde von 2—4 cm Durchmesser, welche über die Schnittfläche der Lungen stark vorspringt, bedeutend derber als letztere und von schmutzig roter Farbe sind und eine ausgesprochene, honigwabenähnliche Struktur besitzen. Einer dieser Herde wird von einem 3 mm weiten, dünnwandigen Kanal durchzogen, dessen gerötete Innenfläche einen lose anhaftenden, graugrünen oder grünlichschwarzen Belag trägt. Die mikroskopische Untersuchung wies in den oben beschriebenen Herden Mycel und Fruchtstand von Aspergillus fumigatus nach.

Weichselbaum ist der Ansicht, dass die Schimmelpilzherde vielleicht auch einmal in vorher nicht erkranktem Gewebe entstehen könnten. Bezüglich des Einflusses der Pneumonomykosis auf das umgebende Lungengewebe, sprechen die bisherigen Erfahrungen dafür, dass er ein rein mechanischer ist.

Es folgen nun Mitteilungen von Lichtheim, Wheaton und Boyce mit Befunden, die den oben erwähnten mehr oder weniger gleichen.

Besonders bemerkenswert ist der Fall von Kohn. Ein 58 jähriger Mann, seines Zeichens Kanarienvogelzüchter, litt seit Jahren an Auswurf und Husten. Sein Auswurf, der erst gelblich gewesen, wurde bräunlich. Seit Jahren litt er an Dyspnoe und

heftigem Stockschnupfen, welch' letzerer einmal dadurch bedeutend erleichtert wurde, dass seine Frau ihm eine lange, weisse, „bandwurmähnliche“ Masse aus der Nase zog.

Es zeigt sich, dass Fadenpilze an einzelnen Stellen die Alveolarlumina und Wandungen als schlanke Fäden durchziehen; sie schmiegen sich den Wandungen an, welche manchmal wie aus Pilzen gebildet erscheinen. An anderen Stellen fanden sich Drusen, an vielen Stellen Fructificationsorgane. Ein kleiner Bronchus ist ganz austapeziert mit einem dichten Mycel von Pilzen und Fruchthyphen. Die Annahme Kohns, dass die Membran, welche seinerzeit dem Verstorbenen aus der Nase gezogen worden, eine Pilzmembran gewesen sei und dass die chronische Rhinitis durch den Aspergillus verursacht wurde, ist jedenfalls möglich. Dabei gibt Kohn zu, dass die chronische Bronchitis und Emphysem die Ansiedelung der Pilze erleichtert haben und die Wirkung der Schimmelpilze auf die menschliche Lunge doch eine solche war, dass umschriebene Nekrose mit demarkierender Entzündung entstanden ist.

Ganz anders liegen die Verhältnisse im Falle von Podack; er fand bei der Section einer 38 jährigen Frau, die von Kindheit auf viel gehustet, in einer Caverne, die nicht von nekrotischem Gewebe umgeben war, Pfröpfe, die aus dicht verfilztem Mycel mit Fruchtträgern bestanden und die sich durch Kultur als dem Aspergillus fumigatus angehörig, erwiesen haben. In diesem Falle soll nach Podack eine chronische Bronchitis und Pleuritis zu einer diffusen, cylindrischen Bronchiektasie geführt haben, die im rechten Ober- und Mittellappen infolge einer interstitiellen fibrösen Pneumonie in eine sackförmige überging. In der grössten, der so entstandenen kugeligen Höhlen kam es dann schliesslich zu tiefgreifenden Exulcerationen und zur Aspergillusmykose; bei denen aber der Aspergillus fumigatus nur eine saprophytische Rolle gespielt hat. Podack glaubt an die Möglichkeit einer brauchbaren Einteilung der Aspergillusmykosen des menschlichen Respirationsapparates in primäre und sekundäre Mykosen.

Herterich beobachtete am Lebenden einen sehr interessanten Fall. Ein gesunder Mann von 19 Jahren hatte in seinem Auswurf fest geformte Partikelchen von grauer Farbe und zunehmender

Grösse. Die Lunge war dabei ganz normal, aber bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut der Trachea des 6. bis 8. Knorpelringes. In einem Sputum fand sich ein knolliger Bröckel von Bohnengrösse, der bei der mikroskopischen Untersuchung ganz aus Pilzmassen bestand. Bei Anwendung von Joddämpfen wurde der Patient geheilt. Nach Herterich soll es Aspergillus niger gewesen sein; Saxer jedoch bezweifelt dies und glaubt, dass es Aspergillus fumigatus war.

In dem Falle von Paltauf fanden sich bei einem 52 jährigen kräftigen Manne bei der Section Gehirnabscesse, Lungenherde, eine Larynx- und Pharynxphlegmone nebst tiefgreifenden Darmgeschwüren, von welch' letzteren aus sich eine fibrinös-eitrige Peritonitis entwickelt hatte. In sämtlichen Lokalisationen fanden sich reichlich Fadenpilze, in der Lunge auch vereinzelte Fruchtträger, die den Pilz als Mucor bestimmen liessen. Paltauf glaubt, dass sich der Pilz vom Darme aus verbreitet habe.

Im Falle von Herla handelt es sich um den Leichenbefund einer an Leberkrebs gestorbenen Frau. In der linken Lunge ist eine hühnereigrosse Caverne an deren Wand sich reichliche Schimmelwucherungen befinden; wobei eine schwere Alteration aber keine Nekrose des Gewebes im Bereich der Schimmelwucherung eingetreten ist. Herla hält diesen Pilz für eine Mucorart.

Rother beobachtete einen Fall von Pneumonykosis, wobei verschimmelte Bröckel von Lungenparenchym von über 1 cm Länge ausgehustet wurden. Nach 6 Monaten ist die Patientin vollständig geheilt.

Falkenheim berichtet von einem Fall in welchem bei einem Getreidearbeiter ein äusserst fötider Klumpen von etwa 2 cm Durchmesser ausgeworfen wurde. Er erwies sich als ein Aspergillusmycelgeflecht, bei dem ein fötider Geruch ausdrücklich hervorgehoben war.

Popoff sah bei einem 21 jährigen, hereditär-tuberkulös belasteten Kranken reichliche Mycelien und Fruchtträger von Aspergillus fumigatus in den ausgehusteten Bronchialgerinnseln bei Symptomen von Asthma bronchiale.

Im Jahre 1890 machten Dieulafoy, Chantemesse und Widal auf dem Berliner Kongress die kurze aber Aufsehen erregende

Mitteilung, dass beim Menschen eine primäre Lungenmykose vorkommen soll, die unter dem Bilde der Lungentuberkulose verläuft und mit dieser kompliziert werden kann.

Mit besonderer Aufmerksamkeit hat sich Rénon der aufgeworfenen Frage gewidmet und dem Gegenstand mit vielem Eifer und grossem Fleisse sich hingegeben. Er hat seine Beobachtungen in einer umfangreichen Monographie niedergelegt.

Seine Ansichten über den Gegenstand drückt Rénon in folgender Weise aus.

„Gewisse Menschen sind durch ihren Beruf genötigt, Sporen einatmen zu müssen, die an der Oberfläche von Getreidekörnern haften. Das ist der Fall bei Taubenmästern[1]). Andere können Sporen einatmen, die Mehlsorten beigemischt sind; so bei Haarkämmern[2]), welche sich des Roggenmehls bei ihrer Arbeit bedienen."

Diese Individuen bieten alle Zeichen, sowohl in funktioneller als in physikalischer Beziehung, wie bei der Koch'schen Tuberkulose; aber man findet keine Bazillen in ihrem Auswurf; ebenso verläuft eine Sputumimpfung auf Meerschweinchen resul-

---

[1]) Die Taubenmästerei wurde namentlich vor 10 Jahren in Paris professionsmässig ausgeübt; ein eigener Taubenmäster war ausserdem auf dem Bahnhofe von Modane engagiert, um die von Maconnais und Oberitalien kommenden jungen Tauben während des Transportes zu füttern. Der Mäster lässt sich in einem Kübel eine Mischung herstellen, die zu gleichen Teilen aus Wasser, Hirse und Wickekörnern besteht. Er füllt den Mund mit dieser Masse, dann fasst er jede Taube mit der einen Hand an den Flügeln, mit der andern öffnet er den Schnabel und treibt soviel von der Nahrsubstanz ein, als die Taube davon aufzunehmen vermag. Diese Manipulation nimmt nur ca. 2 Sekunden für jede Taube in Anspruch, sodass jeder Taubenmäster morgens und abends je 2000 Tauben füttern kann, also 4000 im Laufe des ganzen Tages. Im Notfalle kann die Zahl der von *einem* Menschen gefütterten Tauben 6000 am Tag erreichen.

[2]) Diese Arbeiter kaufen von den Friseuren von Paris die Haare, welche sich in den Kehrichtkästen finden und sichten sie nach ihrer Länge, Farbe und Dicke, um sie dann wieder zu verkaufen. Wenn das Haar trocken ist, gelingt das Kämmen ohne weiteres, aber sobald das Haar ein bischen fettig ist, bestäubt man es mit Mehl, um es zu entfetten und das Brechen zu verhindern. Bei dieser Manipulation werden enorme Staubmengen entwickelt, die sehr reichlich Mehl enthalten.

tatlos und man wird daher zugeben müssen, dass diese vollständig frei von Tuberkulose sind. Dagegen findet man in den Sputis Mycelien mit oder ohne Fructification und die Impfung von Tauben mit solchen kann eine experimentelle aspergilläre Tuberkulose erzeugen. Durch die Kultur lässt sich virulenter Aspergillus fumigatus nachweisen.

„Was wird nun aus den Kranken, welche von dieser merkwürdigen Affektion betroffen werden, welche zwar klinisch der Tuberkulose ähnlich verläuft, aber durch einen andern Parasiten verursacht wird?

„Bei einem Teile tritt vollständige Heilung ihrer Brustbeschwerden ein und je weiter die Besserung schreitet, desto geringer wird der Befund von Mycelien im Auswurf und die Ausbeute durch Kultur und die letztere bleibt zuletzt vollständig steril. Bei anderen schreitet der Prozess fort und ein Jahr später findet man auf einmal Koch'sche Bazillen, welche bei Meerschweinchen Tuberkulose erzeugen und ausserdem Mycelien, welche darin mikroskopisch oder durch Kultur nachweisbar sind; 2 Jahre später wird der Aspergillus ganz spärlich und die Tuberkelbazillen sehr zahlreich: „La bacillose a remplacé l'aspergillose", und diese entwickelt sich dann in spezifischer Weise weiter. In andern Fällen wieder ist zwar die Aspergillose auch mit der bazillären Infektion kombiniert, aber sowohl der Schimmel als die Bazillen schwinden allmählig aus dem Sputum. Der Entwicklung der beiden Krankheitserreger ist ein Ziel gesetzt durch einen sclerosierenden Prozess von enormer Ausbreitung, welcher den Tod des Patienten durch Störungen des Lungenkreislaufes herbeiführt. Bei der Section findet man verbreitete Induration und Schrumpfung, aber keine Mikroparasiten im Gewebe, also weder Aspergillus noch Tuberkelbazillen."

Die Ansichten der französischen Autoren haben in Deutschland vielfach Widerspruch erzeugt und es ist das unstreitige Verdienst Saxers, durch seine hervorragende Arbeit und seine Tierversuche aufklärend gewirkt zu haben.

Ich teile hier fünf der von Saxer beobachteten Fälle mit:

Fall 1: Chr. B., 39 Jahre alt, hat sich am 21. September 1896 eine komplizierte Fraktur beider Malleolen zugezogen; da

die grosse Zehe gangränös wird, erfolgt Amputation in der Mitte des Oberschenkels. Am 27. Oktober sieht sich die Wunde schmutzig belegt an. Ausgedehnte Rasselgeräusche über beiden Lungen bis zur Spina scapulae. — Exitus letalis am 17. Nov.

Bei der Section befinden sich in beiden Lungen 15 bis 20 schimmelpilzhaltige Herde von Erbsen- bis Kirschgrösse, dabei ist die zuführende Arterie weit über den Bereich des eigentlichen Herdes hinaus fest verschlossen durch eine fibrinöse Thrombusmasse, in der weder Bakterien noch Schimmelsporen nachgewiesen werden können. Dagegen zeigt der zuführende Bronchus und seine Verzweigungen eine so kolossale Verschimmelung, dass man sie sich schlechterdings nicht hochgradiger vorzustellen vermag. Deshalb glaubt Saxer, dass der Schimmel auf dem Wege der Bronchen in die Lunge gelangt ist; dass ferner der Verschimmelungsprozess, das Schimmelwachstum, das charakteristisch makroskopische und mikroskopische Aussehen der Herde bedingt, dass der Aspergillus fumigatus also als der Erreger der vorgefundenen Affektion zu betrachten ist.

Fall 2: Eine frisch beginnende Aspergillusmykose bei Pneumonia crouposa.

Es handelt sich um einen 41 jährigen Mann, einen Potator, der an einer Pneumonie erkrankt und nach drei Tagen stirbt. Der Sectionsbericht lautet: Ausgedehnte graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge, graurote Hepatisation im linken Oberlappen, rote, undeutlich abgegrenzte, etwas derbe Herde im linken Unterlappen. Ausgedehnte fibrinöse Pleuritis. Bronchitis. Trübe Beschaffenheit und Braunfärbung der Herzmuskulatur.

Von diesen Lungen hat Saxer nur ein kleines Stückchen untersuchen können. Es fand sich darin ein ungefähr hirsekorngrosser, bereits makroskopisch auffallender Herd, der sich als eine ganz frische, beginnende Aspergillusmykose herausstellte.

Der Herd ist fast kreisrund und hat einen Durchmesser von $2^1/_2$ mm und ist gegen das übrige Parenchym, das eine typische, pneumonische Infiltration mit dichten Fribinnetzen zeigt, abgegrenzt durch eine etwas verwaschene, dunkel gefärbte Demarkationszone, welche sehr reich ist an zerfallenen Leukocytenkernen. Der Herd selbst besteht aus total nekrotisiertem

Lungenparenchym und nur in einem Teil der Alveolen ist der Rest des ursprünglichen pneumonischen Exsudates erkennbar. Die zentralen Alveolen aber sind leer und stark erweitert. In diese ragt ein sehr kräftig entwickeltes, mit Hämatoxylin schön gefärbtes, radiär geordnetes Schimmelmycel, mit gegen die Peripherie verzweigten Fäden, dessen grösster Durchmesser ca. 0,6 mm beträgt. Diese Schimmelmycel sitzt kappenförmig der Wand einer kleinen Arterie auf, die im Bereich des Herdes ebenfalls nekrotisiert und mit Thrombusmasse ausgefüllt ist.

In die pneumonisch infiltrierten Lungen — so deutet Saxer den Fall — sind Aspergillussporen oder eine Aspergillusspore gelangt, zur Ansiedelung und zum Auswachsen gekommen und die Schimmelentwicklung ist Ursache der Gewebsnekrose mit consecutiver Thrombose des zugehörigen Arterienastes.

Naturgemäss ist in diesem Falle die Art des Pilzes nicht durch Kulturen festgestellt. Fruchtträger waren keine vorhanden, der bindende Beweis, dass es sich um Aspergillus fumigatus handelt, fehlt.

Fall 3: Grosse Höhle in einer phthisischen Lunge, durch Zerfall eines ursprünglich soliden Schimmelknotens entstanden, von der äusseren Beschaffenheit einer geruchlosen Höhle.

Im Unterlappen der rechten Lunge befindet sich, ungefähr der Mitte des vorderen unteren Randes entsprechend, ein eigentümlicher, keilförmiger, bereits äusserlich deutlich abgegrenzter Herd von über Hühnereigrösse, der sich sehr weich anfühlt und an der Pleuraoberfläche zarte fibrinöse Beschläge erkennen lässt. Beim Anschneiden erweist sich der Herd als eine mit Luft gefüllte Höhle, aus welcher die vollständig geruchlose Luft mit einiger Gewalt entweicht. Die Höhle ist im ganzen ziemlich glattwandig, von einigen gröberen Septen durchzogen, in der Wand zahlreiche Gefässtümpfe. Die Wandung ist zum Teil etwas missfarbig, nach aussen stellenweise fast nur von der Pleura gebildet, sodass die Höhle hier ausserordentlich dünnwandig ist; nirgends finden sich käsige Massen in derselben. An einer Stelle der Höhle fiel sofort ein ca. erbsengrosser, knopfartiger Vorsprung auf, der mit kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen, weissgrauen

Körnchen besetzt ist. Ähnlich kleine Körner finden sich auch in der Umgebung dieses grösseren Herdes. Die Oberfläche derselben ist von dem Aussehen feinsten Sammtes und macht schon makroskopisch den charakterischen Eindruck von Schimmelrasen. Die mikroskopische Untersuchung liess diese Diagnose bestätigen. Ein — nicht sehr geeignet angestellter — Kulturversuch misslang damals, es kann aber nach den Grössenverhältnissen der Köpfchen, der Sterigmen und Conidien keinem Zweifel unterliegen, dass es Aspergillus fumigatus war.

Saxer vermutet, dass auch in diesem Falle zuerst ein solider nekrotischer Herd vorhanden war, für dessen Zustandekommen der Aspergillus fumigatus in erster Linie verantwortlich zu machen ist. Der Sequester ist zum grössten Teil gelöst und offenbar nach aussen befördert. Es hat sich also um eine Aspergillusmykose typischer Form gehandelt.

Fall 4: Schimmelwucherung in einer alten Caverne in einer schiefrig indurierten Lungenspitze.

Es handelt sich hier um einen zufälligen Befund bei einer 72 jährigen Frau, welche in der medizinischen Klinik zu Grunde gegangen war.

Das Sektionsprotokoll lautet: „Die linke Lunge sitzt mit dem oberen Teil so fest an der Brustwand, dass sie nur mit Substanzverlusten entfernt werden kann. In der Nähe der Spitze ist eine umfangreiche Höhle mit abgeglätteter, zum Teil dunkelroter Wandung, etwas buchtig. An der Innenfläche eigentümliche, feste Bröckelchen von bräunlicher Farbe, ausserdem einige weichere gelbliche Massen, von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche der Wand flach aufsitzen, zum Teil ganz locker liegen, zum Teil noch etwas fester anhaften. In der Nähe einige sehr feste, schwarz indurierte Knötchen, welche sich auch weiter nach aussen erstrecken.

Bei der frischen Untersuchung der oben erwähnten Bröckelchen zeigt sich, dass dieselben fast ausschliesslich aus einem dichten Schimmelmycel bestehen, welches an den weicheren Stellen von gewöhnlichem Aussehen ist, während an den festeren Partikeln starke Veränderungen, offenbar Degenerationserscheinungen, eingetreten sind. An einzelnen Stellen sind die Fäden

ausserordentlich stark blasig aufgetrieben und mit dicken, kolbigen Enden versehen, an anderen Stellen ist das Mycel wie eingetrocknet.

Aspergillusköpfchen wurden sehr wenige gefunden; Sporen nicht gesehen.

Die Wandung der Höhle zeigt das gewöhnliche Aussehen einer sehr hochgradigen schwarzen Induration mit geringen Resten gewucherten Alveolarepithels. Die Schimmelmassen stehen in keiner organischen Verbindung mit erhaltenem oder nekrotischem Lungenparenchym, sondern liegen als rundliche Ballen oder drusenähnliche Gebilde, die aus dichtesten Mycelgeflechten bestehen, der Innenwand auf. Sie sind nur noch zum geringsten Teil färbbar, weisen auch im gefärbten Schnitte die bei der frischen Untersuchung gefundenen Quellungs- und Degenerationserscheinungen auf. Die Abgrenzung der Höhle wird gebildet durch eine sehr zellen- und gefässreiche Granulationsschicht, welche stellenweise dicht mit Hämorrhagien durchsetzt ist. Über dieselbe zieht sich in grosser Ausdehnung eine zumeist nur dünne Lage aus geschichtetem Plattenepithel, das stellenweise jedoch auch grössere Dimensionen annehmen und ziemlich umfangreiche Zapfen in die Tiefe senden kann. Diese Epithelisierung erscheint auch vielfach unter den Schimmelkörnern und ist zweifellos als der Abschluss der Demarkation aufzufassen. Nur an wenigen Stellen hängen die Mycelien noch mit der freien, nicht epitheltragenden Granulationsschicht zusammen und dies sind offenbar die Stellen, an denen sie noch etwas fester hafteten.

Der ganze Prozess in der linken Spitze macht den Eindruck einer typischen schwarzen Induration mit Resten grösserer Cavernen, der als eine Ausheilung einer alten ulcerösen und tuberkulösen Lungenphthise aufzufassen ist. Wenngleich keine charakteristischen tuberkulösen Produkte, also weder frischere Tuberkel noch ältere, deutlich käsige Massen vorhanden waren, glaubt Saxer auch, dass an dieser Deutung festgehalten werden muss.

Es ist wohl möglich, dass der jetzige Zustand der Lunge entweder ganz oder teilweise auf Rechnung einer solchen typischen Mykose zu setzen ist, wie es die französischen Autoren angenommen haben.

Fall 5: „Typische“ Pneumonomykosis aspergillina. Ausheilung.

Klinisch beobachtete man das Auftreten von Aspergillus fumigatus im Sputum eines 63 jährigen Patienten und zwar 13 Tage nach der Operation einer eitrigen Cholecystitis und Pericholecystitis. Am 18. Tage konnten in beiden Lungen verschiedene pneumonische Herde nachgewiesen werden mit gleichzeitiger Erkrankung der Pleura.

In neuester Zeit publizierte Fritz Räther[1]) einen Fall von Pneumonomykosis aspergillina, der im pathologischen Institut des Augusta-Victoria-Krankenhauses zu Schönenberg als zufälliger Befund bei der Section eines 65 jährigen Kaufmannes erhoben wurde. Der betreffende Patient klagte schon seit einigen Wochen über schweren Harnabgang und Schmerzen beim Urinlassen, die im Laufe der Zeit sich beträchtlich vermehrten. Seit 3 Tagen war völlige Harnverhaltung eingetreten, sodass er ausserhalb des Krankenhauses mehrmals katheterisiert werden musste. Der Kranke war in der Jugend sehr schwächlich und hatte viel gehustet. Er erlernte das Bäckerhandwerk und betrieb diesen Beruf über 30 Jahre lang, wobei er fortwährend an Bronchialkatarrh litt. In den letzten 3 Jahren litt er an grosser Mattigkeit, die sich bei den geringsten Strapazen einstellte. Dazu gesellten sich Hustenanfälle mit Seitenstechen. Der Auswurf war gering und stellte sich nur des Morgens ein; aber in der letzten Zeit zeigte sich eine konstant fortschreitende Gewichtsabnahme.

Bei der physikalischen Untersuchung zeigte sich über der linken Lungenspitze eine leichte Schallabschwächung und Bronchialatmen mit ziemlich zahlreichen, kleinblasigen, zum Teil klingenden Rasselgeräuschen. Auf der rechten Seite bestand oberhalb der Clavicula leichte Dämpfung mit leisem Atmen; unterhalb der Clavicula bis zum untern Rande der zweiten Rippe Dämpfung mit unbestimmtem Atemgeräusch und ziemlich reichlichem Giemen und Rasseln.

Bei der Section findet man in der linken Lunge über der ganzen Spitze zerstreut, multiple, halberbsengrosse Kreideherde.

---

[1]) Über Pneumonomykosis aspergillina. Dissert. Leipzig 1912.

Der Oberlappen ist in allen Teilen lufthaltig und lässt auf Druck wenig schaumig-seröse Flüssigkeit abfliessen. Im vorderen unteren Abschnitt findet man eine etwa hühnereigrosse veränderte Partie, die auf einen dadurch gelegten Schnitt eine wallnussgrosse, unregelmässig begrenzte Höhle darstellt, welche im Innern eine schmutzig-graugelbe Substanz enthält. Die Wandung dieses Herdes besteht aus schwarzbraunem, fetzigem, nekrotischem Lungengewebe. Trotz dieses Gewebszerfalles, ist von putridem Geruch keine Spur wahrzunehmen. Die weitere Umgebung der Höhle besteht etwa 2 bis 3 cm breit aus luftleerem, trüb-graurot-granuliertem, fleckigem Gewebe. Die Innenfläche der Wandung ist überkleidet von einem grauschwärzlichen Filzwerk, welches auch das Innere der Höhle wie staubiges Spinngewebe durchzieht.

Auch die rechte Lunge zeigt in der Spitze des Oberlappens mehrere, in grauschwärzliches Narbengewebe eingebettete Kreideherde. Das Gewebe ist leicht feucht durchtränkt, lufthaltig bis auf den untern Abschnitt. Hier finden sich mehrere konfluierende, trüb-graurot-granulierte luftleere Herde, die besonders im vorderen Abschnitt zu einem grösseren luftleeren Bezirk konfluieren und eine wallnussgrosse Höhle umschliessen, die ganz ausgefüllt ist von grauschwärzlichem, spinnwebeartigem Filzwerk.

Gehen wir nun die Reihe der beschriebenen Fälle durch, so finden wir, dass einer als Begleiterscheinung einer Phlegmone in der Kniekehle, ein zweiter nach der Amputation einer gangränösen Zehe, ein dritter nach der Operation einer eitrigen Cholecystitis und endlich dieser letzte nach einer Prostataexcision, aufgetreten und dass sämtliche mit Exitus lethalis geendet haben.

Es ist deshalb kaum abzustreiten, dass ein Zusammenhang zwischen schwer infizierten Wunden und dem Auftreten der Pneumonomykose bestehen kann.

Die Pneumonomykosen kommen im allgemeinen nur bei sehr dekrepieden Individuen vor; aber die Erschöpfung durch Wundinfektion scheint doch für die Ansiedlung oder Entwicklung der Pilze ein besonders günstiger Moment zu sein.

Aspergillus niger.

Aspergillus niger als Ursache des Pneumonomykosis hat im Laufe der Zeit, hinsichtlich seiner pathogenen Eigenschaften, eine recht verschiedene Beurteilung erfahren. Cramer, Wreden, Fürbringer und Rother galt Aspergillus niger für vollkommen gleichwertig mit Aspergillus fumigatus.

Lichtheim spricht sich über pathogene Schimmelpilze in der Berliner klinischen Wochenschrift 1882 No. 9, nachdem seine Experimente mit Aspergillus niger nur negative Resultate erzielt, folgendermassen aus:

„Die pathologischen Beobachtungen am Menschen lassen mit Sicherheit annehmen, dass es auch noch eine pathogene Aspergillusform mit schwärzlichen Rasen gibt. Eine etwas gründlichere Beobachtung wird sicher ergeben, dass auch unter den schwarzen Aspergillusformen wie unter den grünen und gelben eine grössere Mannigfaltigkeit existiert und dass es auch unter ihnen pathogene und nicht pathogene gibt."

Bei einem Fall von tuberkuloser Lungenphthise einer Frau, bei der auch ein Zuckergehalt von 3,5 % nachgewiesen ward, fand sich in einer sehr umfangreichen Caverne eine ausgedehnte Schimmelwucherung, die sich als ausschliesslich durch Aspergillus niger bedingt erwies.

Risel hat mit dem, aus den Lungenherden isolierten Stamm von Aspergillus niger einige Tierversuche angestellt. Er injicierte zu diesem Zwecke zwei Kaninchen etwa 3,5 ccm einer Aufschwemmung von Sporen von einer Brotkultur in 0,7 % Kochsalzlösung in die Vena jugularis.

Aus den Organen des einen Tieres, das eine sehr dichte Aufschwemmung der Sporen erhalten hatte und obschon es die sofort auftretende Dyspnoe überwunden hatte, schon nach 22 Stunden starb, hat er dennoch auf sterilem Brot wieder Aspergillus niger in Reinkultur erhalten.

Das zweite Tier, bei dem die verwendete Sporenaufschwemmung wesentlich dünner war, blieb nach der anfänglich schnell auftretenden Dyspnoe munter und wurde 4 Tage nach der In-

jektion getötet. Bei ihm fand sich in typischer Weise das oft beschriebene Bild der Pseudo-tuberkulosis aspergillina. Aus diesen Versuchen erhellt unzweifelhaft, dass auch der Aspergillus niger im Tierkörper pathogene Eigenschaften entfalten kann. Was die Intensität des Prozesses betrifft, meint Risel, dass er keinen Unterschied gefunden hat gegenüber den gleichen Veränderungen nach der Injektion von Aspergillus fumigatus bei einem Tiere, das ebenfalls 4 Tage nach der Injektion getötet wurde.

Dagegen konnte Rothwell bei einer grossen Versuchsreihe bei intraperitonealer, subkutaner und kutaner Verimpfung von Sporen von Kartoffelkulturen von Aspergillus fumigatus und niger bei Meerschweinchen und einigen Kaninchen feststellen, dass durch beide experimentell ähnliche Läsionen hervorgerufen werden können, die sich auch histologisch sehr ähnlich verhalten, dass aber Aspergillus fumigatus den Tod der Versuchstiere herbeiführte; Aspergillus niger hingegen nicht. Beide Organismen zeigten sich ihm im Tierkörper entwicklungsfähig, indessen Aspergillus fumigatus mehr als Aspergillus niger. Rothwell hält danach den Aspergillus fumigatus für stärker tierpathogen als Aspergillus niger.

Ähnliche Resultate wie Rothwell erhielt auch Macé bei Versuchen bei Aspergillus niger an einem Meerschweinchen, mehreren Tauben und einer Schildkröte. Nach intravenöser Injektion von Konidien entwickelte sich bei den Tauben eine typische Pseudotuberkulosis aspergillina der Leber. Nach Injektion von Schimmelsporen in die Luftsäcke der Tauben, wurden nach wenigen Tagen ausgedehnte Rasen von Aspergillus niger, bei der Schildkröte nach wiederholter Schimmelinjektion eine intensive Entzündung mit ausgedehnter Schimmelwucherung gefunden. Macé konnte aber ebenso wie Rothwell feststellen dass, wenn die Wirkung auch der von Aspergillus fumigatus sehr ähnlich ist, die entzündliche Reaktion bei Aspergillus niger doch eine sehr viel geringere ist und dass Dosen von Konidien von Aspergillus niger noch von den Tieren ertragen wurden, die bei Aspergillus fumigatus regelmässig den Tod der Tiere vor der Entwicklung des Mycels herbeiführten.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen sind in der Literatur niedergelegt, wo im äusseren Gehörgang oder auf dem Trommel-

fell Aspergillus niger einwandfrei nachgewiesen wurde. Nach den Beschreibungen wie sie namentlich Siebenmann gibt, macht es den Eindruck, dass es sich bei diesen Wucherungen von Aspergillus niger nicht um ein parasitäres Wuchertum im strengen Sinne des Wortes, sondern um ein saprophytisches gehandelt hat.

Lesage hat Versuche mit Sporen von Aspergillus niger gemacht, wobei er sie Enten und Gänsen direkt in die Trachea einführte. Er fand in mehreren Versuchen, dass die Sporen schneller auskeimten und zu längeren Fäden auswuchsen, wenn die Tiere in feuchter als in trockener Luft gehalten wurden. Ebenfalls wurden längere Fäden erzielt, je tiefer die Sporen in die Trachea eingeführt waren.

Schliesslich haben Ceni und Besta den Toxinen des Aspergillus niger eine Rolle bei der Genese der chronischen Pellagraformen zugeschrieben.

Aspergillusmykose der Vögel.

Die Krankheit kommt auch bei Säugetieren spontan vor, z. B. beim Pferd und auch beim Ochsen; hierbei ist jedoch der Infektionsmodus und die Empfänglichkeit der Versuchstiere durchgreifend verschieden. Sehr häufig ist die Krankheit bei allen möglichen Arten von Vögeln, wo sie grosse Verheerungen anrichten kann.

Schütz fand sie in einem bei Berlin gelegenen Ort, wo viele Gänse eines Besitzers zu Grunde gegangen. Plaut beobachtete eine grosse Epidemie im Vogelstande eines Leipziger Vogelhändlers. Die Krankheit ging von exotischen Vögeln aus, die im Schiffsraum, in der Nähe der Schiffsmaschine in Käfigen aufgehängt waren und ging dann auch auf einheimische Vögel über. Während mehreren Wochen starben täglich 5—10 Tiere.

Schütz hat 2 solcher spontan erkrankter Tiere untersucht. Er fand in beiden Lungen kleine Höhlen, deren starre Wände mit grieskorngrossen grünen Pilzen besetzt waren. Auch auf der Innenfläche der Luftsäcke fanden sich Schimmelwucherungen. Die Kultur ergab Aspergillus fumigatus.

Schütz erzeugte nur eine stets tödlich verlaufende Lungenaffektion durch Inhalation von Aspergillussporen, die diesen Kulturen entstammten. Es zeigte sich, dass es genügt, die Vögel unter einer Glasglocke einige Zeit sitzen zu lassen, in der man auf irgend eine Weise, z. B. einfach durch Flattern der Tiere, getrocknetes und gepulvertes Kulturmaterial verstäubt.

Kleinere Vögel erkranken schon nach wenigen Stunden, wenn sie eine halbe Stunde in dieser Situation gehalten wurden und starben am nächsten oder übernächsten Tage; Tauben starben in der Regel am dritten Tage.

Mikroskopisch fanden sich in den gelbverfärbten Lungenabschnitten Nekrosen des Parenchyms die auch auf die Umhüllungshaut der Luftsäcke übergriffen und den Übertritt des Schimmels in dieselben vermittelt hatten.

Auch Versuche mit Aspergillus niger angestellt, zeigten, dass dieser ebenfalls in den Lungen auswuchs und sich pathogen erwies.

Im Gegensatz zu diesen beiden pathogenen Aspergillusarten zeigte es sich, dass auch bei Aspergillus glaucus Pneumonie mit tödlichem Ausgange erzielt werden konnte. Aber hier war von Nekrose keine Spur zu finden. Es war eine Fremdkörperreizung, wie sie auch beim Einatmen gewöhnlichen Staubes vorkommen kann.

In einer Entenzüchterei zeigte es sich (so berichtet Lucet), dass die Jungen im Ei abstarben, oder wenn sie ausgekrochen, nicht lebenskräftig waren. Man konnte schon vor der Eröffnung des Eies Flecken in der Luftkammer nachweisen, aus denen man die Verschimmelung konstatieren konnte. Bei Eröffnung der Eier haben diese einen Schimmel- und keinen Fäulnisgeruch.

Es zeigte sich auch, dass ganz rein gehaltene Eier nicht angetastet wurden; sobald aber Fett, Agar-Agar oder Butter, kurz eine dem Aspergillus zusagende Nährsubstanz die Eier verunreinigte, die Verschimmelung sofort eintrat. Im Lagerstroh der Bruthenne wurde Aspergillus fumigatus nachgewiesen.

Es beweist das, dass die Nekrose der Lungen eine Folge des Auswachsens der Sporen und der durch das Keimen bedingten zahllosen Läsionen ist. Schütz weist ausdrücklich darauf hin, dass bei menschlichen Mykosen ganz besonders mit dieser gewebstötenden Eigenschaft des Aspergillus fumigatus zu rechnen sein wird.

Über experimentelle Erzeugnisse von Schimmelerkrankungen.

Wenn man in die Vena jugularis 2 bis 3 ccm einer Aufschwemmung von Schimmelpilzsporen einspritzt, so folgt konstant der Tod nach 30 bis 36 Stunden. Bei der Obduktion findet man Herde in Gestalt von Knötchen in fast allen Organen: Lungen, Herz, Leber, Nieren, Milz, Schleimhaut des Magens und Darmkanals (besonders Coecum), der Gallenblase, in der Muskulatur des Thorax und Zwerchfells, von Aussehen miliarer Tuberkel in den übrigen Organen und Schleimhäuten; wie kleine Abzesse oder auch wie abgekapselte Trichinen in den quergestreiften Muskeln. Im Magen, Darmkanal und der Gallenblase beginnende Nekrose und Geschwürsbildung. Ebensolche Knötchen können sich auch in Abdominaldrüsen und im Knochenmark finden.

Mikroskopisch findet man in denselben stets einen Schimmelpilzrasen und Zerfall der Gewebezellen; also eine Gewebsmetamorphose, die als durch die Vegetation der Pilzrasen veranlasst, betrachtet werden muss. Ausserdem in der Umgebung Hyperaemie und Ecchymosen.

Ändert man die Versuchsordnung so, dass man die Sporenaufschwemmung in die Carotis einspritzt, so treten die kleinen Knötchen namentlich zahlreich auf im Gehirn; in den Plexus chorioidei im Glaskörper; in der Retina und Chorioidea. Dass die Entwicklung der Pilzfäden und Rasen aus den injicierten Pilzsporen noch innerhalb der Blutbahn stattfindet, dass die Verästelung im Anfang dem Verlauf der Blutgefässe folgt, sowie dass die Pilzfäden weiterhin die Gefässwandungen durchbrechen und sich schrankenlos im Paremchym der Organe zu kleineren und grösseren Pilzrasen weiterentwickeln, lässt sich am schönsten im Gehirn, an dem Plexus chorioidei, im Auge, in der Leber und in den Nieren verfolgen.

Bei der Injektion von Sporenflüssigkeit in die Bauchhöhle treten zahlreiche Knötchen am Peritoneum und dessen verschie-

denen Falten auf, sowie an dem serösen Überzug der drüsigen Organe und des Diaphragma.

Ähnliches lässt sich auch bei der Injektion in die Pleura erzielen.

Dies ist die verkürzte Lehre Grohés, die bei ihrer Bekanntgabe im Jahre 1870 berechtigtes Aufsehen erregte. Leider ist dabei eine in Aussicht gestellte ausführlichere Beschreibung der Untersuchungen unterblieben und nur in der Dissertation von Block finden sich einige ergänzende Angaben und Abbildungen.

Bei der irrigen Annahme, dass die verwendeten Schimmelrasen die gewöhnlichen und überall wuchernden Aspergillus glaucus und Penicillium seien, ist es erklärlich, dass alle Nachprüfungen resultatlos verliefen, sodass die Untersuchungen Grohés in Zweifel gezogen wurden.

Grawitz, der die Versuche in grösserem Masstabe aufgenommen und zuerst vollständig negative Resultate erzielte, hat einige Jahre später die Angaben Grohés in jeder Beziehung bestätigt.

Übrigens wissen wir jetzt, dass die erwähnten Pilze überhaupt nicht wachsen, wie es Block in seiner Schilderung über die Gewinnung des Injektionsmaterials angibt. Es hat sich also bei den Versuchen Grohés nicht, wie er ausdrücklich hervorhebt, um Aspergillus glaucus und Penicillium, sondern sehr wahrscheinlich um Aspergillus fumigatus gehandelt.

In den allgemeinen Betrachtungen über die Unterschiede der Wirkung der Schimmelpilze und der Spaltpilze sagt Grawitz: „Eine sehr wesentliche Differenz besteht darin, dass die Bazillen wachsen und sich zugleich vermehren, während die Schimmelpilze nur den vegetativen Teil ihrer Entwicklung die Mycelbildung erreichen, aber nicht auch die Bildung von Fruchtträgern und Conidien numerisch sich vervielfältigen.

Lichtheim kommt das Verdienst zu, nachgewiesen zu haben, dass wir zwischen pathogenen und nicht pathogenen Schimmelarten unterscheiden müssen. Ihm ist der Nachweis gelungen, dass bei den meisten Schimmelerkrankungen beim Menschen und auch bei den angestellten Versuchen der Aspergillus fumigatus vorgelegen hat.

Frisenius hat diese Schimmelart bei der Trappe gefunden und ihr den jetzt üblichen Namen gegeben. Lichtheim zeigt

auch, dass es Mucorarten gibt, die exquisit pathogene Eigenschaften besitzen. Er zeigte, dass für eine Tiergattung im höchsten Grade pathogene Schimmelpilze, bei der anderen nicht die geringste schädliche Wirkung auszuüben vermögen.

Glaubte man früher, dass Schimmelpilze, die bei Körpertemperatur das optimum ihres Wachstums besitzen, besondere pathogene Eigenschaften hätten, so zeigte Lichtheim, dass Mucor stolanifer keine Neigung besitzt, beim Versuchstier krankhafte Prozesse zu erzeugen.

Von den Mucorarten wies Lichtheim nach, dass sie bei Kaninchen eine Virulenz entfalten, die derjenigen der wirksamsten Spaltpilze kaum nachsteht. Die Injektion einer makroskopisch völlig klaren Flüssigkeit, die nur einige wenige Sporen enthält, vermag das Versuchstier bei Injektion in die Vena jugularis mit Sicherheit zu töten, ja es genügt die Injektion weniger ccm unter die Haut, um die tödliche Erkrankung herbeizuführen.

Seine Ansicht über das Wesen der Schimmelerkrankung fasst Lichtheim in folgende Worte zusammen:

„In der grossen Verschiedenheit im Vorgange der Invasion bei den Schimmelpilzen den Spaltpilzen gegenüber, in der ausserordentlichen Schwierigkeit, welche der Eintritt der Schimmelsporen in den Organismus darbietet, liegt die Ursache für die geringe Bedeutung, welche diese so häufigen Parasiten als Krankheitserreger haben. Nur da, wo sie in grosser Menge ins Blut gelangen, entsteht die ihnen eigentümliche Erkrankung. Hieraus resultiert wieder der Umstand, dass die Quantität des eingeführten Materials in weit entscheidender Weise bestimmt wird für den Verlauf und den Ausgang des Prozesses, als dies bei den Spaltpilzkrankheiten der Fall ist. Jeder ausgekeimten Spore entspriesst ein Herd und die Menge der Entzündungsherde ist es eigentlich, die das Tier tötet."

Dagegen hält Saxer an seiner Ansicht fest, dass bei menschlichen Mykosen die Möglichkeit besteht, dass durch Ansiedelung einer einzigen Spore von Aspergillus fumigatus grosse und zahlreiche Herde in beiden Lungen entstehen können.

Weitere Untersuchungen über Schimmelmykose haben Kaufmann, Baumgartner und Müller gemacht. Sie betrafen die Nachprüfung der Angaben von Grawitz über die accomodative Umzüchtung nicht virulenter Schimmelpilze in pathogene.

Leber hat Versuche auf der Hornhaut des Kaninchens gemacht. Es ist ihm gelungen, durch Impfung in die Hornhaut eine sehr heftige Keratitis zu erzeugen, die viel Ähnlichkeit mit der beim Menschen spontan auftretenden hat.

Obizi glaubt, dass er durch Schimmelfütterung mehrmals den Tod seines Versuchstieres herbeigeführt habe.

Saxer hat bei seinen Versuchen ausschliesslich Aspergillus fumigatus benützt. Die Kulturen werden auf Brotbrei oder Brotstücken gezüchtet. Dabei ist das Wachstum im Brütofen ein sehr rapides, sodass in der kürzesten Frist alle übrigen Vegetationen überwuchert werden. Man erhält sogar ganz regelmässig Kulturen von Aspergillus fumigatus, wenn man ein beliebiges Stück Brot anfeuchtet und es in den Brutschrank bringt. Daraus geht hervor, dass man bei den kulturellen Nachweisen ausserordentlich vorsichtig und stets darauf gefasst sein muss, den Aspergillus fumigatus als Verunreinigung zu erhalten.

Es ist selbstverständlich, dass ausser der experimentell erzeugten Keratomykosis die Schimmelerzeugung bei Säugetieren kaum eine Ähnlichkeit mit der beim Menschen spontan auftretenden Schimmelmykose haben kann und zwar aus dem naheliegenden Grunde, weil die tödliche Mykose durch Injektion direkt in die Blutbahn erzeugt wird. Das ist ein Modus, der Verhältnisse schafft, wie sie für spontane Fälle kaum auszudenken sind.

Weil bei den, bei dem Menschen gefundenen Lungenmykosen die eventuelle Mitbeteiligung von Spaltpilzen kaum jemals ganz ausgeschlossen werden kann, da ja in den meisten Fällen Bakterien in den befallenen Geweben nachgewiesen werden konnten, hat Saxer bei vielen seiner Versuchen Bakterien miteingeführt; es schien ihm auch interessant, die gleichzeitige Wirkung und das gleichzeitige Wachstum zu konstatieren.

Saxer wurde durch die ausserordentliche Verschiedenheit seiner Resultate überrascht, sodass er keine Angaben darüber machen kann, wie man mit einiger Sicherheit die einzelnen Formen der Verschimmelung erreicht. So misslingt bei manchen sonst empfänglichen Tieren, wie Katzen, Hunden, die Auslösung der tödlichen Erkrankung durchaus; selbst bei der Anwendung ganz enormer Mengen von Kulturen, die bei gleicher Anwendung in andern Versuchen von promptester Wirkung war.

Es geht auch aus den Versuchen Saxers mit absoluter Bestimmtheit hervor, dass das Wachstum des Schimmels in lebenden Geweben Entzündung, Eiterung und Nekrose hervorruft, unter Umständen sogar von einer Mächtigkeit, die an Wirkung der virulentesten Krankheitserreger aus der Reihe der Bakterien nicht nachsteht, sodass fibrinöse Ausscheidungen auf den serösen Häuten und in der Leber und der Niere entstehen können.

Wenn auch bei den ersten Versuchen Saxers sich ihm die Überzeugung aufdrängte, dass eine entschiedenere Bakterienwirkung die Entwicklung des Schimmels hemme oder gar aufhebe, so sind doch bei andern Versuchen Fälle so üppigen Auswachsens von Schimmel und Kokken vorgekommen, dass nicht entschieden werden konnte, welcher der beiden Mikroparasiten den andern übertrumpfte.

Wenn es auch Fälle gibt, wo sich der Schimmel zweifellos als sekundäre Bildung in der Caverne angesiedelt hat, Fälle die also eine Kombination von Tuberkulose und Aspergillose etwa im Sinne der Pseudotuberkulosis aspergillina der französischen Autoren darstellen, so hat doch Saxer an der Hand seines eigenen kasuistischen Materials und der früheren, in der Literatur niedergelegten ähnlichen Fällen, namentlich aber durch seine in der mannigfachsten Weise variierter Tierversuche, den Nachweis führen können, dass bei weitaus der Mehrzahl aller Fälle von Schimmelmykose der Lungen durch die Einwirkung der wachsenden Schimmelpilze eine primäre Gewebsschädigung und Nekrose herbeigeführt wird und dass daraus durch Lösung des abgestorbenen Teiles des Lungengewebes und Entleerung des Sequesters schliesslich die Entstehung der geruchlosen Gangränhöhle resultiert.

Die Beobachtung, die ich zu machen die Gelegenheit hatte, betrifft einen 51 jährigen Patienten von Beruf Architekt.

Aus der Krankengeschichte entnehme ich, mit der freundlichen Erlaubnis von Herrn Professor Staehelin, folgende Daten:

Anamnese:

Vater gestorben.

Mutter gestorben an Herzleiden, Asthma, Herzverfettung

Ein Bruder lebt und leidet an Nervenschwäche.

Ein Bruder verunglückt in den Bergen.

Patient war früher stets gesund. *1906* beginnt die Krankheit mit starker Nervosität und Herzbeschwerden. Abmagerung, Schmerzen in den Beinen. Der Kranke konnte nicht mehr aufstehen, wenn er längere Zeit gesessen hatte.

1908. Gleicher Zustand. Beginn einer Leberschwellung. Nach 6 wöchigem Gebrauch von Karlsbadersalz Besserung.

1910, im Februar kehrt wieder starke Nervosität zurück.

1912. In diesem Sommer Anfälle von Herzbeklemmungen, begleitet von Leberschmerzen bei sehr beschleunigtem Puls. Im September und Oktober weitere Verschlechterung; die Anfälle werden häufiger und dauern länger. Patient muss die Arbeit aufgeben. Er leidet an grosser Aufregung und findet des Nachts keine Ruhe. Anfälle von Bewusstlosigkeit mit aussetzender Atmung (Cheyne-Stokes'sche Atmung). Dauer der Anfälle 2 bis 3 Stunden; nach jedem Anfall starke Aufregung.

Status praesens: Mittelkräftig gebaut; starke Abmagerung; leichter Ikterus; starke Aufregung.

Lungen beiderseits sonorer Schall. Herzstoss im fünften Intercostalraum zwei bis drei Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie. An der Herzspitze ein diastolisches und systolisches Geräusch. Puls regelmässig, leicht unterdrückbar. Abdomen weich. Milz- und Lebergegend diffus druckempfindlich. Milz nicht palpabel, etwas vergrössert. Lebergrenze zwei bis drei Finger breit unter dem Rippenbogen. Kein Tumor zu fühlen.

Bei zunehmender Zahl der Anfälle und einem sich einstellenden Decubitus rascher Verfall der Kräfte.

Exitus lethalis am 25. Dezember 1912.

Bl. H., Architekt, gestorben am 25. Dezember 1912, 2. 10 U. Section am 26. Dezember 1912, 9 Uhr vormittags. Section No. 749. 1912.

Klinische Diagnose: Aorteninsufficienz Ikterus.

Grosser magerer Körper mit festem Knochenbau.

Haut und sichtbare Schleimhäute ikterisch. Über der linken Ferse oberflächlicher Decubitus.

Pupillen beiderseits gleich weit — Livores ausgedehnt.

Über dem Sakrum und dem Proc. spinosi der *Brustwirbelsäule* ziemlich ausgedehnter Decubitus. Pectoralis schwach braun, subcutanes Fett spärlich braun.

Zwerchfell beiderseits 4. Rippe. Leber in der Mittellinie 6 cm unter dem Ende des corpus sterni; in der Mamillarlinie rechts am Rippenbogen.

Magen in normaler Lage.

Omentum majus an der Flexura Sigmoidea leicht fixiert, wenig fettreich.

Därme von mittlerer Füllung; Serosa glatt und glänzend. Appendix lang 12 cm.

Coecum und Colon ascendens am allgemeinen Mesenterium aufgehängt.

Harnblase wenig gefüllt, schlaff.

Im *kleinen Becken* ca. 10 ccm klare, leicht rötlich verfärbte Flüssigkeit.

Rippenknorpel gelb, zum Teil verkalkt. Sternum ohne Besonderheiten. Bei Abnahme des Sternums stösst man zwischen zweiter und dritter Rippe links auf einen vollkommen abgekapselten, dünnwandigen Abzess. Zwischen Sternum, Pleura mediastinalis, Pleura parietalis und Pleura pulmonalis, die nach vorn fest mit der Pleura costalis verwachsen ist, ist eine rundliche Abzesshöhle mit einem Durchmesser von 4½ cm zum Teil gefüllt mit dickem schleimigem Eiter. Mitten durch die Abzesshöhle springt flechtenartig ein bräunliches, durch multiple feine Stränge, mit der Abzessmembran zusammenhängendes Gewebe vor, das an den meisten Stellen mit einem eigentümlich zarten, sammtigweissen Rasen bedeckt ist.

Die rechte Lunge stark retrahiert und collabiert mit ausgedehnten Adhäsionen.

Linke Lunge an der Spitze mit einigen leichtlöslichen Adhäsionen. In beiden Pleurahöhlen ca. 50 ccm hämorrhagisch verfärbte klare Flüssigkeit; im Mediastinum anticum wenig atrophisches Fett.

Im *Herzbeutel* ca. 20 cm klare seröse Flüssigkeit.

Herz gross (530 gr.), nach beiden Seiten: Spitze vom linken Ventrikel gebildet; Consistenz erhöht. Beiderseits ziemlich reichlich subepicardiales Fett. Mitralis für 2 Finger gut durchgängig, ebenso Tricuspidalis. In beiden Herzhälften reichlich flüssiges und geronnenes Blut. Die Mitralis mit mittlerer Verdickung des freien Randes, 12 cm Umfang. Auf der Ventrikelseite des langen Mitralsegels mässige Trübung und Verfettung. Die Aortenklappen hochgradig verändert, linke und rechte Klappe breit miteinander verwachsen zu einer 5 cm langen, bis $1^1/_2$ cm hohen, gut beweglichen Klappe. Die Schliessungslinie etwas verdickt; besonders stark verdickt ist der Nodolus der rechten Klappe; die hintere Klappe zeigt ebenfalls Verdickung, teils der Basis, teils des Nodolus; Klappenumfang 9 cm. Aorta ascendens etwas weit, ca. 8 cm, Intima mit vereinzelten kleinen gelben Trübungen. Die Tricuspidalis zart, weit, Umfang 13 cm. Die Pulmonalklappen an der Basis leicht verdickt; Umfang 10 cm. Der Vorhof stark dilatiert. Endocardium leicht diffus verdickt. Linker Ventrikel sehr stark dilatiert, besonders gegen das Septum hin. Endocardium kaum verdickt; rechter Vorhof ziemlich stark dilatiert, Endocardium zart, Foramen ovale zu. Rechter Ventrikel, besonders der Conus, stark dilatiert. Endocardium zart, Wanddicke links 12 mm, rechts 4 bis 5 mm. Myocardium braunrot, von guter Transparenz. Papillarmuskel und Trabekel kräftig, links etwas streifig getrübt. Die Coronargefässe weit, mit hochgradig gelber, verdickter und getrübter Intima.

Zunge mit geringem braunem Belag.

Tonsillae palatinae kräftig, ebenso

Balgdrüsen.

Pharynx mit reichlich grossen Follikeln.

Uvula und weicher Gaumen o. B.

Tonsilla pharyngea nicht fühlbar.

Oesophagus ohne Besonderheiten.

In Larynx und Trachea etwas schleimiger Inhalt. Schleimhaut ikterisch. Die linke Wand der Trachea stark eingebogen.

Die *rechte Schilddrüsenhälfte* $5 : 2^1/_2 : 2$ cm; im Unterhorn ein $2 : 2^1/_2$ cm messender, teils graubräunlicher, teils grauweiss-

licher, ziemlich transparenter Knoten. Im Oberhorn wenig lappig gebautes Schilddrüsengewebe und einige mehr gelbliche Knoten.

Die *linke Schilddrüsenhälfte* 10 : 6 : 6 cm; in toto eingenommen von einem Knoten, der aus einem graubräunlichen transparenten Gewebe gebildet wird und von dem sich auf der Schnittfläche wenig trüber Saft abstreifen lässt. Das Gewebe zum Teil durchzogen von weisslichen, bis 1 cm breiten Strängen und einzelnen, bis 2 cm messenden Cysten, mit meist glatter, weissgelber Wand.

Aorta thoracica 6 cm breit. Intima getrübt und verdickt.

Ductus thoracicus zart. Über dem Ductus thoracicus zeigt sich in der Höhe des Arcus Aortae eine 5 : 2½ : 2 cm messende, glattwandige Cyste, von der aus eine stark geschlängelte, im Mittel 8 bis 9 mm dicke Vene gegen die Subclavia simistra weiter verläuft. Beim Anschneiden dieses Varix entleert man reichlich dunkles flüssiges Blut, in dem mikroskopisch bei der frischen Untersuchung gut erhaltene rote Blutkörperchen nachzuweisen sind.

Die linke Lunge voluminös. Luftgehalt, mit Ausnahme der untern Partien, im Unterlappen gut. Pleura daselbst mit ganz dünnem Fribinbelag, sonst glatt und glänzend. Im Unterlappen auf Schnitt das Gewebe graurot. In den untern Partien mehrere, fast keilförmige Herde, die aus mehreren lobulären, grobkörnigen, gelbweissen, trüben brüchigen Hepatisationen zusammengesetzt sind. Im Oberlappen das Gewebe überall hellgraurot, etwas ikterisch, glatt und glänzend; völlig kompressibel.

Die *rechte Lunge* voluminös. Luftgehalt im Unterlappen etwas herabgesetzt. Pleura überall glatt und glänzend. Auf Schnitt im Unterlappen das Gewebe blutreich, oedematös, glatt und glänzend, völlig kompressibel. Im Oberlappen das Gewebe ikterisch, gut bluthaltig, stark oedematös; im Mittellapen etwas trocken, hellgraurot, völlig kompressibel. *Arteriae pulmonales* weit, Wand getrübt, etwas verdickt. In den grossen Ästen reichlich, das Lumen zum Teil verlegende, gerippte, mit der Wand verklebte Thromben. Links finden sich thrombotische Massen in den kleinen Gefässen des Unterlappens. Die Schleimhaut

der Bronchen blutreich; Bronchialdrüsen ziemlich klein, leicht anthrakotisch, ebenso die untern Cervicaldrüsen.

Milz 16 : 11 : 6 cm. Kapsel wenig verdickt. Zwei Drittel der Milz auf Schnitt von einem graugelblichen, intensiv trüben, nekrotischem Gewebe eingenommen, das gegen die Milzpulpa unregelmässig zackig, aber scharf begrenzt ist. Milzpulpa braunrot, ziemlich derb; Follikel und Trabekel nicht erkennbar. Milzarterien sehr stark geschlängelt und verdickt, zum grossen Teil thrombosiert. Thrombus mit der Wand verwachsen.

Die Nebennieren kräftig; die Rinde fettreich; das Mark kräftig, weiss.

Die *Nieren* 320 gr., mit geringer Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Niere gross, Oberfläche glatt; Zeichnung deutlich, ikterisch, Transparenz gut; Brüchigkeit erhöht. Nierenbecken mit einzelnen kleinen Blutungen.

Vena cava inferior mit wenig flüssigem Blut; Wand ohne Veränderung.

Im *Magen* wenig bräunlicher Inhalt. Schleimhaut blutreich. *Pylorus* ohne Veränderung. Im *Duodenum* wenig bräunlicher Inhalt. Schleimhaut blutreich. Ductus choledochus durchgänig. In demselben, sowie in der stark erweiterten Gallenblase reichlich, fast schwarzer galliger Inhalt. Die Wand ohne Veränderung.

Die *Leber* 1270 gr., eher klein. Die Oberfläche glatt. a/s das Gewebe stark ikterisch; die acinöse Zeichnung undeutlich. Centra teils solitär, teils confluierend. Die peripheren Teile vielfach trüb. Die Glisson'schen Scheiden nicht verbreitert. Konsistenz etwas erhöht.

Harnblase ohne Inhalt. Schleimhaut von gutem Blutgehalt. Wand leicht trabekulär.

Prostata nicht vergrössert.

Samenblase ohne Besonderheiten.

Hoden, Nebenhoden blutreich.

Pancreas klein blutreich.

Im *Dünndarm* dünnbreiiger, galliger Inhalt; ebenso im Dickdarm. Schleimhaut des Dünndarms, Dickdarms und Appendix gut bluthaltig, etwas verdickt. Follikulärer Apparat

schwach ausgesprochen. Die mesenterialen Lymphdrüsen klein, ebenso die retroperitonealen Drüsen. Die peripheren Drüsen klein, bohnengross.

Aorta abdominalis 5 cm Umfang. Intima ziemlich stark verdickt und getrübt.

Die *Arteria mesenterica superior* und *Arteria femoralis* weit, mit starker gelber Trübung und Verdickung der Intima.

In den *Venae femorales* etwas flüssiges und geronnenes Blut.

Schädel ziemlich gross und breit. Schädeldach dick, im Mittel 5 bis 6 mm. Diplöe reichlich, gut bluthaltig. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. In den Sinus wenig flüssiges Blut. Die weichen Häute der Convexität weiss, trüb, gut bluthaltig, Subarachnoidealflüssigkeit klar, in mittlerer Menge. Weiche Häute der Basis zart, gut bluthaltig, basale Hirngefässe zart. Fossae Sylvii ohne Besonderheiten. Ventrikel von normaler Weite. Ependym von normaler Konsistenz. Plexus chorioidei von mittlerem Blutgehalt. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet, von gutem Blutgehalt. Augenhintergrund und Mittelohr ohne Besonderheiten.

Die Lungen und Halsorgane werden im Zusammenhang in Formol-Spiritus fixiert. Nach der Fixation wurde die Lungencaverne noch einmal gründlich untersucht. Dabei zeigten sich abweichend von dem zunächst bei der Autopsie geschilderten Befunde folgende Verhältnisse:

„Die ganze Höhle liegt intrapulmonal. Gegen das Mediastinum anticum hin ist allerdings die dünne Pleura pulmonalis fast überall eingerissen. Auf einem Schnitt mitten durch die Höhle, zwischen zweiter und dritter Rippe sieht man, dass die Caverne überall von $^1/_2$ bis 1, höchstens 2 mm dickem, gelbweissen Saum nach aussen scharf begrenzt ist.“

Die Autopsie ergab also folgenden Befund:

Insufficientia valvulae aortae.
Endocarditis retrahens fibrosa valvulae aortae.
Excentrische Herzhypertrophie.
Allgemeine Arteriosklerose.
Arteriosklerose der Pulmonalarterien mit multiplen Thrombosen.

Lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen.
Schimmelpilzcaverne im linken Oberlappen.
Anämischer Milzinfarkt.
Struma nodosa.

Gleich bei der Autopsie wurden eine Reihe von Präparaten aus der Lungencaverne und aus den pneumonischen Herden gemacht und ungefärbt und gefärbt auf Bakterien und Pilze untersucht. Es wurde aus dem Herzblut, den pneumonischen Herden und aus dem Eiter der Lungencaverne auf Agar und Bouillon geimpft. Bei der mikroskopischen Untersuchung des braunen und weisslichen Rasens aus der Lungencaverne fand man sehr reichliche, meist feine, stark verästelte Pilzfäden, neben welchen reichlich Sporen lagen. Conidienträger konnten nirgends nachgewiesen werden. Im Eiter der Caverne konnte man sowohl im frischen als auch im gefärbten Präparat fast nirgends Zellen nachweisen. Nur hie und da lagen einzelne ein- oder mehrkernige Leukozyten; der grösste Teil wurde dargestellt von einer scholligen Masse ohne Kernfärbung. Bakterien waren nirgends mit Sicherheit erkennbar. Im Grampräparat erkannte man nur einige, schwarz gefärbte, schollige Klumpenförmige Massen. Auf den Kulturen gingen aus der Pneumonie Streptococcus longus, einige Coli und vereinzelte Kolonien von Staphylococcus aureus auf. Aus dem Eiter der Lungencaverne entwickelten sich auf Agar und Bouillon-Kulturen vereinzelte Kolonien von Streptococcen und Gramnegativen Stäbchen. Aus den Kulturen, die aus dem Pilzrasen der Caverne angelegt wurden, entwickelten sich nach einigen Tagen reichlich Schimmelpilz-Kolonien, die auf sterile Bortnährböden übertragen, zunächst bläuliche, dann graugrüne dichte Pilzrasen bildeten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rasens fand man reichlich kurze keulenförmige Conidienträger, die bei ältern Kulturen braungrün gefärbt erschienen.

Auf eine detaillierte Beschreibung des Pilzes, der auf den verschiedenen Nährböden gezüchtet wurde, gehe ich nicht ein, da irgend welche neue Befunde dabei nicht erhoben wurden.

Es handelt sich, wie aus der kurzen Beschreibung hervorgeht, sicher um Aspergillus fumigatus.

Auf den Nährböden, die mit Herzblut geimpft worden waren, gingen zunächst gar keine Kolonien hervor, erst nach dreimal 24 Stunden entwickelten sich einzelne Kolonien von Streptococcus longus und Bakterium Coli.

Aus der Lungencaverne der pneumonischen Herden der Struma und dem Varix wurden eine Reihe von Blöcken herausgeschnitten, in Formol fixiert und in Celloidin gehärtet. Die Schnitte wurden mit Haemalaun-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert auf elastische Fasern und nach der Weigert'schen Methode zur Färbung des Fibrins und mit Giemsa gefärbt.

Was zunächst die Lungencaverne betrifft, so zeigt die mikroskopische Untersuchung folgendes Bild:

Bei Betrachtung mit der Lupe erkennt man im Bereiche der Höhle in der Lunge fast überall eine deutliche Begrenzung durch einen im Mittel $^1/_2$ bis 1 mm messenden Streifen von ziemlich zellreichem Bindegewebe, der nur mediastinalwärts vielfach angerissen erscheint. Dieser bindegewebige Membran sitzt nach innen an einzelnen Stellen ein 1 bis 4 mm breiter Saum eines intensiv blau gefärbten Gewebes auf, das zunächst keine weitere Structur erkennen lässt. Mit der Abzessmembran verwachsen findet sich mediastinalwärts ziemlich reichliches Fettgewebe, in welchem mehrere, 4 bis 5 mm messende, selten grössere Lymphdrüsen eingelagert sind. Gegen das Lungengewebe hin ist die Höhle, wie bereits gesagt, durch diesen zellreichen Bindegewebsstreifen begrenzt. Das unmittelbar der Höhle anliegende Lungengewebe zeigt geringgradige Kompression.

Bei der mikroskopischen Betrachtung löst sich die innerste, im Haemalaun-Eosin-Präparat intensiver blaugefärbte Zone auf in sehr reichliche, fast durchwegs zerfallene, multinucleaere Leukozyten und in stellenweise etwas grössere, homogene Nekrosen, zwischen denen schon bei dieser Färbung sehr reichliche, vielfach zu Zöpfen verflochtene, meist kaum tingierte Pilzfäden liegen.

In diesen Bezirken stösst man hie und da auf Gefässe, deren Wandung zum grössten Teil nekrotisch ist.

An einer circumscripten Stelle finden sich in unmittelbarer Nachbarschaft dieser nekrotischen Zone ein thrombosiertes Gefäss, dessen Wandung gegen die Höhle hin nekrotisch ist. Das Lumen

wird eingenommen von einer homogenen, zum Teil balkigen, eosinroten Masse, in der neben vereinzelten Lymphozyten wenige spindelförmige Zellen mit bläschenförmigem Kern gelegen sind.

Nach aussen von dieser Zone folgt an den meisten Stellen ein zellreiches Granulationsgewebe, in welchem in unmittelbarer Nähe der eben geschilderten Partie, die multinucleaeren Leukozyten stark überwiegen.

In der äusseren Hälfte der zellenreichen Bänder findet man neben den mehrkernigen Leukozyten reichlich Lymphozyten und Plasmazellen, die zwischen Reihen grösserer und kleinerer, vielfach spindelförmiger epitheloiden Zellen gelagert sind. Gefässe findet man meistens nur in geringer Zahl und ohne besondere Veränderungen.

Auf dieses zellreiche Granulationsgewebe folgt nach aussen eine etwas zellärmere Partie, die ihrerseits mediastinalwärts von einem 1 bis 5 mm dicken Streifen von Fettgewebe begrenzt wird, in welchem meist diffus zerstreut wenig Lymphozytenhäufchen und einzelne kleine, leicht anthracotisch pigmentierte Lymphknötchen liegen. Gegen das Mediastinum erkennt man fast überall ein deutliches einschichtiges Pleura-Endothel. Mit dieser Höhle verwachsen, findet sich ein kleiner Thymusrest, der hauptsächlich aus Fettgewebe besteht und der eine Reihe Hassal'scher Körperchen in den lymphatischen Bezirken einschliesst. Lungenwärts folgt auf die Granulations-Membran mehr oder weniger ateletatisches Lungengewebe, das vielfach reichlich Kohlenpigment enthält. Im Lumen der komprimierten Alveolen liegen stellenweise reichlich multinucleaere Leukozyten und desquamierte Alveolarepithelien.

In andern, kaum komprimierten Lungenpartien, in unmittelbarer Nachbarschaft der Caverne, sieht man neben desquamierten Epithelien und einer mittleren Zahl von multinucleaeren Leukozyten, feine, eosinrote fädige Massen, von denen im Haemalaun-Eosinpräparat nicht sicher gesagt werden kann, ob es sich um Pilzfäden oder feines Fibrin handelt. Die desquamierten Alveolarepithelien sind fast durchwegs hochgradig verfettet; im fixierten Präparat ist das Protoplasma von zahllosen Vacuolen durchsetzt; die in dem eben beschriebenen Bezirke gelegenen kleinen Bronchen zeigen vielfache ausgedehnte Des-

quamation ihres Epithels und eine mässige Zahl multinucleaerer Leukozyten.

In einzelnen Alveolen stösst man neben den desquamierten Epithelien auf vereinzelte typische corpora amylacea.

Von dem eben beschriebenen Verhalten der Cavernenmembran findet sich nur an einigen circumscripten Stellen eine wesentliche Abweichung, indem hier an Stelle der blaugefärbten nekrotischen Fetzen ein 2 bis 4 schichtiges, abgeplattetes Pflasterepithel liegt, das ganz unscharf in die oben näher beschriebenen blauen nekrotischen Bezirke übergeht.

Das Lungengewebe in etwas weiterer Entfernung der Caverne, zeigt keine nennenswerten Veränderungen; nur an einer Stelle sieht man ein $^1/_2$ bis 1 cm von der Caverne entfernt, einzelne grössere Bronchien, deren Wandung sehr stark von Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt wird. In und unmittelbar unter dem vielfach abgehobenen Cylinderepithel liegen ziemlich reichlich multinucleaere Leukozyten, die in besonders grossen Haufen im Lumen der Bronchen angesammelt sind.

Die nach van Gieson behandelten Präparate zeigen keine neuen Befunde. Die nekrotische, im Haemalaun-Eosinpräparat blaugefärbte Zone, erscheint hier fast schwarz. Die Pilzfäden treten bei dieser Färbung als braunrötliche fädige Massen hervor. Besonders erkennt man hier die nekrotischen, thrombosierten Gefässe und dann schon bei Betrachtung mit der Lupe besonders deutlich das grössere thrombosierte Gefäss, das im Haemalaun-Eosinpräparat genauer beschrieben wurde.

Im Weigert'schen Elastinpräparat findet man in den nekrotischen Bezirken noch auffallend reichlich, relativ gut erhaltene elastische Fasern, sodass hie und da Bilder resultieren, die eine gewisse Ähnlichkeit haben mit der tuberkulösen, käsigen Pneumonie.

Der alveoläre Bau ist trotz der ausgedehnten Nekrose noch recht gut angedeutet; wenn auch die elastischen Fasern vielfach unterbrochen oder unregelmässig zusammengekrämpelt sind. Recht auffallend ist, dass das elastische Gewebe der Gefässe im nekrotischen Bezirke gut erhalten geblieben ist; so kommt es, dass das Elastinpräparat in diesem Bezirke weit mehr Gefässe entdecken lässt als die Haemalaun-Eosin- und van Gieson-Prä-

parate zeigten. Das grosse, schon mehrere Male genannte thrombosierte Gefäss, das an der Grenze gegen die Nekrose hin liegt, erweist sich im Elastinpräparat als eine Arterie, deren elastische Elemente im früher schon näher bezeichneten nekrotischen Teile breit unterbrochen sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Struma, die makroskopisch den Verdacht auf eine maligne Geschwulst erweckt hatte, ergibt, dass es sich um eine gutartige, kleinbläsige Struma nodosa handelt, die nur durch die relativ grosse Regelmässigkeit der kleinen rundlichen Bläschen, in denen meist stark blaugefärbtes Colloid liegt, sich von einer gewöhnlichen kleinbläsigen Struma unterscheidet.

Zwischen den Bläschen liegt lockeres, zum Teil hyalines Bindegewebe.

Die mikroskopische Untersuchung des Varix, der zwischen Aorta und Oesophagus gelegen ist, ergibt eine stark erweiterte Vene, die stellenweise thrombosiert ist und deren verdickte Intima vielfach hyalinsiert, zum Teil aber auch stark kleinzellig infiltriert ist. Die elastischen Fasern der varicösen Venenpartie sind vielfach auf einzelne Strecken hin unterbrochen.

Wenn wir noch einmal den makroskopischen und mikroskopischen Befund im vorliegenden Falle überblicken, so sehen wir, dass bei einem 51 jährigen Manne, der an schwerer Aorteninsuffizienz litt im linken Oberlappen gegen das Mediastinum anticum hin eine Kindesfaustgrosse Caverne vorhanden war, in deren Wandung sich sowohl bei der frischen Untersuchung, als durch die Kultur, Aspergillus fumigatus nachweisen liess. Dass eine Schimmelpilzmykose vorliegt, konnte ohne weiteres schon makroskopisch aus dem eigentümlichen, zum Teil grauweissen, zum Teil bräunlichen Rasen geschlossen werden. Die mikroskopische Untersuchung der Caverne ergab keine nennenswerte mikroskopischen Befunde, die nicht schon von Saxer gekannt worden wären. Hervorheben möchte ich nur die eigentümliche Resistenz der elastischen Fasern gegenüber den vordringenden Pilzfäden. Die Pilzfäden rufen zunächst schwere Entzündung hervor, die allem Anscheine nach sehr rasch von einer Nekrose begleitet wird. Die elastischen Fasern erweisen sich hier viel resistenzfähiger, sodass in vollkommen nekrotischen

Bezirken noch relativ gut erhaltene elastische Elemente nachzuweisen sind. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die schon bei makroskopischer Betrachtung der Caverne geäusserte Vermutung, dass es sich hier wohl um eine Schimmelpilz-Ablagerung in einem infarcierten Bezirk gehandelt hat. Die eigentümlichen Befunde circumscripter Plattenepithelinseln sind wohl so zu erklären, dass hier vielleicht sekundär von einem Bronchus aus metaplastisch Epithel gebildet worden ist.

Der vorliegende Fall ist ein neuer Beweis für die Saxer'sche Auffassung, nach welcher den Schimmelpilzen die Fähigkeit zukommt, das Gewebe aktiv einzuschmelzen. Diesen aktiven Einschmelzungsprozess erkennen wir hier mit aller Deutlichkeit in jenen Partien, bei denen im Gegensatz zu dem Verhalten bei Infarktnekrosen die elastischen Fasern trotz der ausgedehnten umgebenden Nekrose noch erhalten sind.

Auf die Besprechung der Aetiologie der Lungenmykose gehe ich hier nicht näher ein, da dieser Fall in dieser Beziehung keine weitere Aufklärung, weder durch seinen Sectionsbefund noch durch den klinischen Verlauf bringt. Es bleibt nach wie vor ein Rätsel, weswegen trotz der ausgedehnten Ausbreitung des Aspergillus fumigatus die Schimmelmykose der Menschenlunge eine so grosse Seltenheit darstellt und es bleibt besonders die Frage ungelöst, weswegen bei einzelnen Leuten schliesslich doch eine Lungeninfektion ermöglicht wird. Die Frage wird nicht dadurch gelöst, dass man in primären Lungenaffektionen bestimmter Natur eine gewisse Prädisposition zur sekundären Schimmelmykose sucht, da doch weitaus der grösste Teil so erkrankter Individuen keine Spur einer Schimmelpilzinfektion aufweist.

Ich verzichte auf eine ausführlichere Wiedergabe der Literatur, da dieselbe besonders in Saxers Pneumonomykosis Aspergillina, Jena 1900 und in Risels: „Aspergillus niger bei Pneumonomykosis aspergillina", Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 85, 1905, denen ich bei der Besprechung der Literatur zum Teil wörtlich gefolgt bin, wiedergegeben ist.